

Sten- och tumörsjukdomar i urinvägarna

Jan-Erik Damber, Urologkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Inledning

Sten- och tumörsjukdomar i urinvägarna utgör en väsentlig andel av det urologiska sjukdomspanoramats. Njurcancer och blåscancer är de viktigaste tumörsjukdomarna i urinvägarna. Kardinalsymtomet är hematuri. Tidig diagnos är av stor betydelse för att kunna erbjuda patienterna kurativ behandling.

Sten i urinvägarna

Stenbildning i urinblåsan förekommer numera praktiskt taget aldrig i vårt land utan samtidig urinvägsinfektion eller avflödes hinder. Blåsten är dock fortfarande en relativt vanlig sjukdom i låg- och medelinkomstländer. I Sverige ses numera framför allt stenar i de övre urinvägarna.

Livstidsrisken att drabbas av urinvägskonkrement för män i Sverige ligger på 10–20 %, medan motsvarande siffror för kvinnor är 3–5 %. Njursten är vanligast vid 20–50 års ålder och 50 % får recidiv inom 10 år.

Genes och klassifikation

Stenbildning i urinvägarna orsakas av utfällning av saltkristaller i urinen. Detta kan orsakas antingen av hög koncentration av ämnen som kan utfällas eller av låg koncentration av ämnen som hämmar kristallisationen av salter. Urinvägskonkrement delas in i fyra grupper, se Faktaruta 1.

Faktaruta 1. Klassifikation av urinvägskonkrement

- Kalciumstenar 70–80 %
- Infektionsstenar 10–15 %
- Urinsyrastenar cirka 5 %
- Cystinstenar cirka 1 %

Kalciumstenar

Huvuddelen av alla kalciumstenar innehåller stora mängder kalciumoxalat, men även kalciumfosfat är vanligt och ofta ser man båda dessa samtidigt. Cirka 25 % av patienterna med benägenhet att bilda kalciumstenar har en metabol sjukdom, till exempel hyperparatyreoidism eller annat tillstånd som karakteriseras av hyperkalcemi, renal tubulär acidosis, hyperoxaluri eller sarkoidos. Hos huvuddelen av patienterna med kalciumstenar finner man dock ingen orsak till konkrementbildningen.

Infektionsstenar

Infektionsstenar består i regel av magnesium, ammoniumfosfat (struvit) och karbonatapatit, ibland med inslag av hydroxiapatit. Orsaken till stenbildningen är en infektion orsakad av ureasproducerande bakterier. Ureas katalyserar nedbrytningen av urea i urinen, vilket genererar både ammonium- och karbonationer samt en alkalisk miljö som underlättar kristalliseringen. De vanligaste ureasproducerande bakterierna är proteus, klebsiella, pseudomonas, stafylokokker och en speciell form av mykoplasma (*Ureaplasma urealyticum*).

Urinsyrastenar

Ökad utsöndring av urinsyra förekommer vid gikt och vid ökat intag av purinhaltiga födoämnen. Förhöjd uratutsöndring ses också vid malignitet och i samband med cytostatikabehandling. Patienter med ileostomi har en ökad risk för urinsyrastenbildning, på grund av förlust av vätska och alkali, vilket leder till en koncentrerad sur urin med stor risk att överskrida den kritiska mättnaden för urinsyra. Urinsyrastenar är svåra att se på urografi men de ses däremot väl på CT utan kontrastförstärkning.

Cystinstenar

Orsaken till uppkomst av cystinstenar är en ökad utsöndring av cystin på grund av en arvetärf defekt i den tubulära reabsorptionen. Cystinstenar har i regel låg täthet och kan vara svåra att diagnostisera vid urografi, men ses dock bra vid CT utan kontrastförstärkning.

Symtomatologi och utredning

Det vanligaste symtomet vid urinvägskonkrement är smärta. Den typiska njurstenssmärtan är intervallartad och ofta lokaliserad i flankregionen med utstrålning mot ryggen. Orsaken till smärtan är en tryckstegring i njurbäcken och uretär ovanför det avflödes hinder som konkrementet orsakat. Om stenen är lokaliserad i njurbäckenet är symtomen ofta mindre uttalade. Sten kan upptäckas som ett bifynd i samband med andra röntgenundersökningar eller vid utredning av andra symtom från urinvägarna.

Ofta debuterar smärtorna nattetid då patienten vaknar av en uttalad flanksmärta av intervallkaraktär. Vid undersökning noteras en dunkömhets över den aktuella flanken. Ibland har patienten noterat blod i urinen, eller så konstateras detta på akutmottagningen. Symtomatologin är ofta så karakteristisk att behandling med smärtstillande läkemedel kan sättas in innan patienten är utredd med röntgenundersökning. Vid tveksamhet om diagnosen bör en akut njurröntgen (CT) utföras för att säker-

ställa stendiagnosen och utesluta annan orsak till smärtan. Ofta kan patienten återkomma för en planerad CT inom 2–3 veckor efter den akuta smärtattacken. Föreligger misstanke om icke röntgentäta konkrement ger i regel ultraljud och datortomografi tillräcklig information.

Majoriteten av alla njurstenar avgår spontant. Avgörande för möjligheten för stenen att passera är stenens storlek, se Tabell 1. Under pågående stenpassage ska inte patienten rekommenderas ökat vätskeintag, eftersom detta kan leda till ökat tryck ovanför stenen och risk för nya smärtattacker.

Patienter med njurstensanfall uppvisar en mycket karakteristisk klinisk bild och på basis av denna är den diagnostiska säkerheten god. Några speciella laboratorieprover behöver inte tas på en patient som har njursten för första gången. De patienter som har recidiverande njurstenar ska däremot alltid utredas med avseende på möjliga bakomliggande orsaker, se vidare i avsnittet Medicinsk behandling.

Tabell 1. När ska uretärstenar behandlas?

Storlek	Läge	Åtgärd
< 4 mm	Hela uretären	Exspektans
4–6 mm	Övre halvan	Behandling
	Nedre halvan	Exspektans
> 6 mm	Hela uretären	Behandling

Behandling

Det akuta njurstensanfallet

Patienter med akut njurstensattack behandlas idag oftast med prostaglandinhämmare av typ NSAID-preparat. Exempelvis kan patienterna initialt få intramuskulär injektion av 50 mg diklofenak. Morfinpreparat, till exempel Spasmofen (kodein, metylskopolamin, morfin, noskapin och papaverin) 1 ml intramuskulärt utgör ett alternativ vid den akuta smärtattacken. Efter avklingande av den akuta smärtattacken bör patienten i väntan på utredning och eventuell ytterligare åtgärd förses med NSAID (till exempel diklofenak suppositorier 50 mg) eller eventuellt morfinpreparat, Spasmofen eller Ketogan (ketobemidon i kombination med den spasmolytiska komponenten dimetylamino-fenylbuten) suppositorier.

Om datortomografisk undersökning visar en sten som inte förväntas avgå spontant bör remiss till urologmottagning skickas. Mindre konkrement som förväntas avgå spontant bör kontrolleras med ytterligare en CT-undersökning inom 6–8 veckor. Föreligger avflödes hinder bör denna undersökning genomföras tidigare.

Det är viktigt att känna till att risken för njurskada är relaterad till graden av obstruktion. Vid höggradig obstruktion föreligger risk för permanent njurskada i cirka 30 % av fallen efter 4 veckor. Vid samtidig infektion och obstruktion av de övre urinvägarna kan njurskada inträffa redan inom några timmar. Dessa fall kräver akut insatt antibiotikabehandling, till exempel ciprofloxacin, och avlastning av övre urinvägar, oftast med nefrostomi, ibland med uretärkateter.

Ibland kan medicinsk behandling av uretärsten prövas i form av så kallad MET (medical expulsive therapy) vilket innebär att man ger en alfa 1-receptoragonist, till exempel alfuzocin 10 mg x 1, som genom relaxation av glatt muskulatur i uretären kan underlätta stenpassage (1).

Kirurgisk behandling av urinvägskonkrement

Alla symtomgivande stenar, som inte bedöms kunna avgå spontant, ska behandlas. Även fritt rörliga stenar i njurbäckenet bör avlägsnas, liksom så kallade korallkonkrement. Behandling av asymtomatiska stenar i calices är diskutabel, men erfarenheterna har visat att en stor andel av dessa så småningom kommer att utvecklas till en symtomatisk stensjukdom. Eftersom behandlingsalternativen som finns idag är relativt skonamma och enkla är det rimligt att mer frikostigt behandla även dessa stenar. Modern behandling av stenar i urinvägarna baseras på följande tre metoder:

- Extrakorporeal stötvågsbehandling (ESVL)
- Uretäroscopisk stenmanipulation
- Perkutan stenextraktion (PNL).

Öppen kirurgi behöver mycket sällan användas.

ESVL

Stötvågens energi fångas upp av konkrementet och stenen fragmenteras. Patienten kan därefter i regel skölja ut de små stenfragmenten genom den normala urinpassagen. Vid stora njurbäckenstenar och stora mängder stenfragment kan ibland en uretärkateter läggas upp efter ESVL för att underlätta passagen av fragment genom uretären.

Behandlingen är ofta förknippad med lätta smärtor/obehag. Dessa kan förebyggas med morfin som ges strax före behandlingen.

ESVL utgör förstahandsalternativet vid alla symtomgivande njurstenar ≤ 20 mm. Även de flesta uretärstenar kan behandlas med ESVL, vilket innebär att i princip 90 % av alla urinvägskonkrement framgångsrikt kan behandlas med denna metod. Ibland blir inte patienten stenfri efter en behandling och behandlingen kan då behöva upprepas.

ESVL-behandling är förknippad med små komplikationsrisker. Ofta uppvisar patienten hematuri, men den brukar avta inom ett par tre dagar. Njurparenkymskada och betydelsefulla njurbldningar är mycket ovanligt. Även allvarliga infektionskomplikationer är ovanliga. Vid behandling av infektionsstenar bör antibiotikabehandling ges samtidigt.

Uretäroskopisk stenbehandling

Stenar lokaliserade distalt i uretären kan framgångsrikt behandlas med uretärskopi. Med hjälp av så kallade semirigida uretärskop kan man nå stenar i hela uretärssystemet. Stenarna kan under inspektion fragmenteras med hjälp av ultraljud, holmiumlaser, färglaser eller elektrohydrauliskt. Denna behandling lämpar sig väl för stenar som inte framgångsrikt går att fragmentera med ESVL-teknik eller stenar som är belägna så distalt i uretären att de är svåra att visualisera vid röntgenomlysning.

Perkutan stenextraktion (PNL)

PNL är förstahandsalternativet vid stenar ≥ 30 mm som är lokaliserade i njurbäckenet. Metoden innebär att man dilaterar en nefrostomikanal till njurbäckenet, varefter man kan införa ett nefroskop och under okulär besiktning krossa stenen med hjälp av ultraljud. PNL kan kombineras med till exempel ESVL. Ett stort korallkonkrement kan då initialt behandlas med PNL, varefter kvarlämnade fragment kan behandlas med ESVL.

Komplikationsriskerna är något större vid PNL, framför allt risken för blödning.

Övriga metoder

Större infektionsstenar i njurbäckenet kan ibland behandlas med hemiacidrin, ett licensläkemedel som surgör urinen, för att minska stenstorleken och därefter med ESVL. Nackdelen med denna behandling är att den kräver långa vårdtider på grund av de dagliga sköljningarna samt risken för infektiösa komplikationer.

Primär öppen kirurgi används nu sällan för att behandla urinvägskonkrement. Ibland kan dock nefrektomi behöva tillgripas vid stora korallstenar.

Medicinsk behandling av patienter med urinvägskonkrement

Det är sällan dietära föreskrifter har någon betydelse för att förebygga stenbildning. Ökat intag av dryck för att höja urinproduktionen och därigenom minska övermättningen för det aktuella saltet är kanske den effektivaste metoden. Målsättningen är härvidlag att försöka upprätthålla en urinproduktion på cirka 2 l/dygn. Enstaka patienter kan vara betjänta av tiazidpreparat.

För att kunna rikta behandlingen hos patienter med stor stenbildningsbenägenhet är det viktigt att göra en analys av urinvägskonkrementens sammansättning. Detta bör göras åtminstone en gång hos de patienter som drabbas av njursten vid upprepade tillfällen. Baserat på stenanalysen kan den medicinska behandlingen göras mer riktad. Dessutom bör S-kalcium analyseras hos dessa patienter. Hos patienter med urinvägsinfektioner bör bakomliggande orsaker utredas.

Vid förhöjd oxalatutsöndring, orsakad av extremt intag av livsmedel med högt oxalatinnehåll (exempelvis rabarber, jordnötter, choklad, te och kaffe), kan ibland dietära föreskrifter vara värdefulla. Patienter med urinsyrastenar ska ha kostråd så att de kan undvika purinrik föda, till exempel inälvsmat. Dessa patienter kan ibland också behandlas med allopurinol eller med kaliumnatriumvätecitrat för att åstadkomma en alkalisering av urinen. Läkemedel som komplexbinder cystin, som merkaptopropionylglycin (licenspreparat, till exempel tabletter 100 mg, 250 mg), kan ibland användas i kombination med stort vätskeintag och alkalisering av urinen vid cystinstenar.

Hos patienter med recidiverande infektionsstenar kan antibiotikaproxylax anpassad till resistensmönster bli nödvändig, exempelvis trimetoprim i lågdos. Läkemedel som innehåller kaliumnatriumvätecitrat ökar utsöndringen av citrat och kan vara av värde för utvalda patienter.

Blod i urinen, hematuri

För ögat synligt blod i urinen, makroskopisk hematuri, är ett allvarligt symtom och ska alltid utredas med syfte att utesluta tumörsjukdomar i urinvägarna. Utredningen innebär uretroskopi av de nedre urinvägarna samt CT-urografi för bedömning av de övre urinvägarna.

Mikroskopisk hematuri är vanligt förekommande hos vuxna och ökar med stigande ålder. Förekomst av maligna tumörer i urinvägarna ökar också med åldern hos både män och kvinnor.

Vid screening för mikrohematuri hittas vid utredning av hematuripositiva fall urologiska tumörer hos 0–2,2 % av personerna. I jämförelse med personer utan mikrohematuri skiljer sig dock inte förekomsten av urologiska tumörer. Det saknas sålunda vetenskapliga bevis för att personer med påvisad mikrohematuri löper större risk att ha en underliggande signifikant urologisk sjukdom än personer utan mikrohematuri. Mikrohematuri, utan övriga symtom från urinvägarna, ska således betraktas som ett ospecifikt symtom som inte behöver utredas vidare. Konsekvensen av ett sådant synsätt är att användandet av testremсор för att leta efter mikrohematuri ska begränsas till patienter som har symtom ifrån urinvägarna och alltså inte ingå i allmänna hälsokontroller.

Njurtumörer

Njuncancer utgör cirka 2 % av maligna tumörsjukdomar i Sverige och omkring 1 000 nya fall diagnostiseras per år. Sjukdomen är vanligare hos män, med en åldersjusterad incidens på 13 fall/100 000 invånare medan 8 fall/100 000 invånare observeras för kvinnor. Sjukdomen är mycket ovanlig bland personer under 40 år och de flesta patienterna är i 70-årsåldern vid diagnostillfället. Nefroblastom (Wilms tumör) förekommer huvudsakligen hos barn där den är den vanligaste maligna njurtumören.

Dödligheten i njuncancer har varit tämligen konstant under de senaste decennierna – drygt 500 patienter dör varje år av denna sjukdom.

Av de maligna njurtumörerna utgör njuncancer (Grawitz tumör, adenocarcinom) cirka 80 %, njurbäckencancer 8 %, medan Wilms tumör och sarkom utgör omkring 5 % av all njuncancer. Även hereditär njuncancer förekommer. De flesta fall av njuncancer är dock sporadiska och uppträder utan någon familjär ackumulation.

Utöver ärftlighet är kunskapen om njuncancers etiologi ofullständig. Man har uppskattat att mellan 25 % och drygt 30 % av all njuncancer beror på rökning. Det föreligger också ett samband mellan kraftig obesitas och njuncancer. Studier har visat ett samband mellan hypertoni, långvarig dialysbehandling och förvärvad njurcystsjukdom och en ökad risk för att insjukna i njuncancer.

Symtomatologi och utredning

Det vanligaste symtomet vid njuncancer är asymtomatisk, makroskopisk hematuri, se Tabell 2. Den klassiska triaden (hematuri, smärta och palpabel resistens) förekommer hos endast 10 % i ett modernt tumörmaterial. Vid avancerad tumörsjukdom är ibland anemi, viktnedgång och trötthet de första symtomen. Hyperkalcemi och leverdysfunktion kan förekomma liksom polycytemi, det senare relaterat till en ökad insöndring av erytropoietin från den afficerade njuren.

Det är ganska vanligt att diagnosen njuncancer ställs i samband med att radiologiska undersökningar görs vid utredning av annan åkomma. Accidentellt upptäckt njuncancer blir allt vanligare och utgör i svenska tumörmaterial upp till 60 % av patienterna.

Tabell 2. Symtom vid njuncancer

Symtom och fynd	Förekomst (%)	
Hematuri	60 %	Förekomst av denna triad 10 %
Smärta	40 %	
Palpabel resistens	20 %	
Anemi, viktnedgång, trötthet Feber/nattliga svettningar Hyperkalcemi Leverdysfunktion Polycytemi Varikocele Hög SR	15–20 % ^a	

a. Något eller några av symtomen/fynden i vänster kolumn ses hos 15–20 % av patienterna.

Diagnostik

Den viktigaste undersökningsmetoden är datortomografi, både för diagnostik och för att kunna göra en adekvat stadiindelning. Det är viktigt att denna undersökning fastställer att det föreligger normal funktion i den icke-afficerade njuren. Andra undersökningar som ibland är aktuella är MRT, kavografi, lungröntgen och skelettskintigrafi.

Behandling

Behandling av lokaliserad, icke-metastaserande njuncancer är i normalfallet radikal nefrektomi. Under senare år, då många små njurtumörer kunnat diagnostiseras i ett tidigt stadium, har ofta så kallad nefronsparande kirurgi gjorts. Detta innebär att endast tumören avlägsnas från den afficerade njuren. Om det föreligger tumörinvasion, till exempel i vena renalis/vena cava inferior eller metastasering till regionala lymfknotor, sker behandling med radikal nefrektomi med avlägsnande av regionala lymfknotor och tumörtromb.

Vid metastaserande sjukdom kan ibland kirurgi övervägas, vilket i Sverige sker för cirka 50 % av patienterna. Det gäller i synnerhet patienter som har enstaka metastaser som är möjliga att avlägsna kirurgiskt, men också patienter med gott allmäntillstånd och där man förväntar sig bättre effekt av generell behandling om primärtumören är avlägsnad. Nefrektomi kan också bli aktuell hos patienter med uttalade lokala symtom. Tidigare har många försök gjorts att behandla avancerad njuncancer med immunterapi i form av interferon och interleukin-2 (2). Ibland har dessa behandlingar resulterat i en symtomatisk förbättring och med 15–20 % objektiv respons.

Den utveckling av målriktade läkemedel vid avancerad njuncancer som skett under senare år beror på en ökad förståelse av de molekylära mekanismer som ligger bakom cancerprogression. Läkemedlen sorafenib (3) och sunitinib tillhör gruppen tyrosinashämmare och har effekt på tumörangiogenes och tumörcellsproliferation. Kliniska studier med dessa läkemedel har visat en förlängd progressionsfri överlevnad med 3–6 månader i jämförelse med placebo eller konventionell behandling.

En annan klass av läkemedel som godkänts för behandling av avancerad njurcancer är så kallade mTOR-hämmare, som temsirolimus och everolimus (4, 5). Kombination av angiogeneshämmaren bevacizumab och interferon-alfa förbättrar också överlevnaden. Dessa nya läkemedel har öppnat upp ett nytt fält vid behandling av metastaserande njurcancer och ytterligare klinisk forskning kommer att visa hur dessa läkemedel, ensamma eller i kombination med andra, bäst ska användas för att ytterligare förbättra prognosen för denna svårbehandlade patientkategori.

De kombinationsbehandlingar som prövats hittills har gett mycket biverkningar. Därför är det så kallad sekvensbehandling som används. I gruppen nya läkemedel bör man även nämna så kallade PD1- eller PDL1-hämmare som ökar aktiviteten hos cytotoxiska T-lymfocyter genom att neutralisera en hämning medierad via dessa cellers PD-1-receptorer. Denna typ av läkemedel, som redan är tillgänglig för behandling av exempelvis melanom (nivolumab och ipilimumab) kommer sannolikt att få betydelse för behandling av avancerad njurcancer.

Prognosen vid njurcancer, som är begränsad till njuren, är mycket god med en 5-årsöverlevnad på 90–95 %. Vid metastaserande sjukdom är prognosen betydligt sämre och vid påvisande av fjärrmetastaser (lungor > skelett > lever > hud och hjärna) är 5-årsöverlevnaden i regel under 20 %.

Urotelial cancer

Urotelial cancer, det vill säga cancer i njurbäcken, urinledare, urinblåsa och urinrör, domineras helt av blåscancer. I Sverige utgör blåscancer 7 % av cancerfallen bland män och 3 % av fallen hos kvinnor. Cirka 600 personer dör varje år i sjukdomen. Orsakerna till urotelial tumörsjukdom är inte helt klarlagda. Man vet dock att hälften av alla blåscancerfall är orsakade av rökning. Under senare år har, i likhet med andra rökningssassocierade cancersjukdomar, incidensökningen avstannat för män men inte för kvinnor. Även vissa kemiska ämnen från gummi- och färgindustrin samt vissa förbränningsgaser från kol har visat sig öka incidensen av blåscancer. Blåscancer svarar för 90 % av alla nydiagnostiserade uroteliala tumörer.

Symtom vid blåscancer

Det viktigaste symtomet vid blåscancer är tyst asymtomatisk makroskopisk hematuri, som ses i cirka 80 % av fallen. En del patienter debuterar med cystitliknande besvär och dysuri.

Diagnostik

Den viktigaste undersökningen för att diagnostisera en blåstumör är uretrocystoskopi. Även urincytologi är ett led i utredningen. Vid fynd av uroteliala cancerceller i cytologin, utan påvisbar makroskopisk tumör, ska utredningen drivas vidare med så kallad mapping. Biopsier ska tas från olika lokaliseringar i urinblåsa och urinrör för histologisk undersökning. Man kan då ibland påvisa carcinoma in situ. I utredningen ingår också en urografi eller CT för att kartlägga de övre urinvägarna.

Blåstumör avlägsnas genom transuretral resektion (TUR-B), för att slutgiltigt klassificera tumörstadiet. Man bedömer om blåstumören växer ytligt eller om den har invaderat underliggande muskelskikt. Vid invasivt växande blåstumör utreds patienten vidare med datortomografi för att diagnostisera eventuell tumörväxt utanför urinblåsan. Vid misstanke om tumör i de övre urinvägarna görs ofta retrograd pyelografi, där man också har möjlighet att samla urinprov för cytologi direkt ifrån njurbäcken och uretär, och ibland görs också uretärskopi.

Behandling

Ytlig blåscancer

Vid ytlig blåstumör är resektion av tumörvävnaden den primära terapin. Många patienter utvecklar tumörrecidiv redan inom 12 månader efter den initiala behandlingen. Ytliga tumörer har en relativt liten risk att växa invasivt, med undantag för tumörförändringar av typen carcinoma in situ, där risken för muskelinvasivitet inom 5 år är i storleksordningen 50 %. Vid täta recidiv kan det bli aktuellt med intravesikal kemo- och/eller immunterapi, till exempel med mitomycin eller BCG (6).

Komplett remission kan uppnås i cirka 80 % av fallen vid carcinoma in situ och behandling ger ofta tumörfrihet hos > 50 % av patienterna med papillär tumör. Patienter med blåstumör ska, efter genomgången TUR-B och eventuell intravesikal kemo- eller immunterapi, kontrolleras regelbundet med bland annat cystoskopi (7).

Avancerad blåscancer

Standardbehandling vid muskelinvasiv blåscancer är radikal cystektomi kombinerad med urinavledning. Denna kan i princip ske antingen i form av en inkontinent eller kontinent urindeviation.

- Inkontinent urinavledning sker vanligen till ett frikopplat tunntarmssegment som leder ut urinen direkt till ett stoma i bukväggens nedre högra kvadrant, där ett urinuppsamlade bandage finns (Bricker-deviation).
- Hos många patienter görs numera så kallad kontinent urinavledning, där urinen lagras i bukhålan i en reservoar tillverkad av ett isolerat tarmsegment som patienten själv får tömma genom kateterisering. För detta ändamål kan både tunntarm (till exempel Kocks reservoar) och tjocktarm (till exempel Indiana pouch) användas.
- Ett tredje alternativ, som idag ofta används när patientens

urinrör kan lämnas kvar på grund av tumörfrihet, är så kallade ortotopa blåsubstitut. Detta innebär att en tarmreservoar kopplas direkt till uretra, och vattenkastning kan sedan ske den naturliga vägen genom krystning eller bukkompression.

Alla former av urinavledningar medför risk för komplikationer (bräck, blödning, stenosis, retraktion etc). Vid uttalade problem bör patienten remitteras till urologiklinik eller stomiterapeut.

Hos en del patienter anses cystektomi inte vara genomförbar, bland annat på grund av patientens allmäntillstånd eller höga ålder. Hos dessa patienter kan man pröva radikal strålbehandling.

Vid metastaserande blåscancer behandlas patienterna ibland med cytostatika. Cisplatin har varit basen i de kombinationer som visats vara effektiva. Medianöverlevnaden är 12–30 månader, men långtidsöverlevnad är ovanlig. Nya cytostatikakombinationer är under utprövning.

Cancer i njurbäcken och urinledare

Standardbehandling vid njurbäckencancer är nefrouretarektomi. Med detta ingrepp avlägsnas njuren, inklusive urinledare, ända ner till uretärrostiet i urinblåsan. Vid kraftigt nedsatt funktion i den kontralaterala njuren eller vid singelnjure kan lokal excision av njurbäckentumör eller proximal uretärtumör vara nödvändig. Detta ingrepp är dock förenat med mycket stor risk för recidiv. Patienter som behandlats för uretär- eller njurbäckentumör löper stor risk att utveckla blåscancer (30 %). Dessa patienter bör därför följas med regelbundna cystoskopier.

Referenser

1. Skolarikos A, Grivas N, Kallidonis P et al. The Efficacy of Medical Expulsive Therapy (MET) in Improving Stone-free Rate and Stone Expulsion Time, After Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy (SWL) for Upper Urinary Stones: A Systematic Review and Meta-analysis. *Urology*. 2015;86(6):1057-1064.
2. Coppin C, Porzolt F, Awa A, Kumpf J, Coldman A, Wilt T. Immunotherapy for advanced renal cell cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;25:1425.
3. Escudier B, Eisen T, Stadler WM, Szczylik C, Oudard S, Siebels M, et al; TARGET Study Group. Sorafenib in advanced clear-cell renal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2007;356:125–34.
4. Hudes G, Carducci M, Tomczak P, Dutcher J, Figlin R, Kapoor A, et al; Global ARCC Trial. Temsirolimus, interferon alfa, or both for advanced renal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2007;356:2271–81.
5. Motzer RJ, Escudier B, Oudard S, Hutson TE, Porta C, Bracarda S, et al. Efficacy of everolimus in advanced renal carcinoma; a double-blind, randomized, placebo-controlled phase III trial. *Lancet*. 2008;372:449–56.
6. Witjes JA, Hendricksen K. Intravesical pharmacotherapy

for non-muscle-invasive bladder cancer: a critical analysis of currently available drugs, treatment schedules, and long-term results. *Eur Urol*. 2008;53:45–52.

7. Hall MC, Chang SS, Dalbagni G, Pruthi RS, Seigne JD, Skinner EC, et al. Guideline for the management of nonmuscle invasive bladder cancer (stages Ta, T1, and Tis): 2007 update. *J Urol*. 2007;178:2314–30.

För vidare läsning

- a. Curhan GC. Epidemiology of stone disease. *Urol Clin North Am*. 2007;34:287–93.
- b. Damber J-E, Peeker R. red. *Urologi*. 2012. Studentlitteratur AB. ISBN 9789144075921.
- c. Escudier B, Pluzanska A, Koralewski P, Ravaud A, Bracarda S, Szczylik C, et al; AVOREN Trial investigators. Bevacizumab plus interferon alfa-2a for treatment of metastatic renal cell carcinoma: a randomised, double-blind phase III trial. *Lancet*. 2007;370:2103–11.
- d. Lindqvist K. On the diagnosis and treatment of upper urinary tract stones. Akademisk avhandling, Sahlgrenska akademien vid Göteborgs Universitet, 2004.
- e. Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, Michaelson MD, Bukowski RM, Rixe O, et al. Sunitinib versus interferon alfa in metastatic renal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2007;356:115–24.
- f. Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters (EDS). *Campbell-Walsh Urology*, 9th edition, vol 1–4, 2007, Saunders Company.

© Läkemedelsverket | Senast ändrad: 2018-11-13 12:50